Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. H. Peckert

Ein Fall von hochgradiger, auf die l. Molaren beschränkter Paradentose in einem sonst einwandfreien Gebisse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt

von

Else Dalkowski
Zahnärztin
aus Mohrungen (Ostpr.)

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1931.

Dekan: Prof. Dr. Haffner

Referent: Prof. Dr. Peckert

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548004_0110

Beim Zustandekommen der Paradentose, der Zahnbetterkrankung des mittleren und höheren Alters, sind örtliche und allgemeine Ursachen eng miteinander verbunden. Und gerade aus diesem Ineinandergreifen exo- und endogener Faktoren, dem Vorhandensein verschiedenster Symptome erklärt sich die Schwierigkeit, eine Therapie zu finden, welche die besten Resultate erzielt, besonders dann, wenn es sich um Fälle von Paradentose handelt, deren Ätiologie nicht ohne weiteres von vornherein klar ist, sondern eventuell erst in Zusammenarbeit mit einem Internisten festgestellt werden kann.

Es kommen verschiedene Allgemeinerkrankungen in Betracht, die eine Paradentose zur Folge haben können.

Stoffwechselstörungen im Gesamtorganismus werden sich auch im Stoffwechsel am Kiefer auswirken.

Konstitutionelle Erkrankungen setzen den natürlichen Widerstand gegen bakterielle und sonstige gesundheitliche Schädigungen herab. Amerikanische Autoren räumen dabei der harnsauren Diathese eine bevorzugte Stellung ein.

Ferner sind die regressiven Erscheinungen, wie sie sich beim alternden Menschen einstellen, natürlich auch von Einfluß auf das Paradentium, weshalb eben die Paradentose mehr eine Erkrankung des mittleren und höheren als des jugendlichen Lebensalters ist. Gar so selten ist aber die Paradentose vor dem 30. Lebensjahr keineswegs.

Im allgemeinen besteht die Ansicht, daß Paradentose und Karies sich gegenseitig ausschließen, was die Erfahrung in der Praxis durchaus bestätigt. Ein an Paradentose erkrankter Mund weist sehr selten umfangreiche Karies auf, und Patienten, die ihre Zähne durch Lockerung und Ausfall verloren haben, besaßen meistens sehr schöne, ebenmäßige Zähne. Die tiefere Ursache dafür ist noch nicht bekannt.

Als kausales Moment für die Entstehung einer Paradentose wird in erster Linie immer der Zahnstein angeführt, der einen entzündlichen

Reiz ausübt. Es lassen sich zwei Arten von Zahnstein unterscheiden:

der weiche, hellgelbe (supragingivale Form),

der feste, braun bis dunkelgrüne Zahnstein (subgingivale Form).

Es ist irrig anzunehmen, der subgingivale Zahnstein wäre das Primäre bei der Paradentose. E u l e r sagt, zuerst müsse eine Tasche vorhanden sein, in der die Ablagerung der Kalkkonkremente erfolgt.

„Will man die Rolle dieser Art von Zahnstein zutreffend kennzeichnen, so muß man sagen: er ist ein bedeutsames Glied im Circulus vitiosus, zuerst Entzündung und Taschenbildung, dann harter Zahnstein, dann von diesem aus wieder Unterhaltung eines entzündlichen Reizes. Darum liegt die Wichtigkeit der Zahnsteinentfernung in der Taschentiefe bei Einleitung einer Behandlung klar auf der Hand."

Ein Beweis dafür, daß der Zahnstein nicht das Primäre bei der Paradentose ist, sind die Fälle, bei denen trotz starker Zahnsteinbildung keine Paradentose auftritt. Hier handelt es sich um sehr widerstandsfähiges Gewebe, das, obwohl lange entzündlichen Reizen ausgesetzt, nicht infiziert wird.

Ist es aber erst einmal zur pathologischen Taschenbildung gekommen, dann ist Zahnsteinablagerung unvermeidlich. S a c h s behauptet, Fälle von Paradentose, in denen überhaupt kein Zahnsteinansatz stattfindet, seien äußerst selten. Es gibt aber doch vereinzelte Fälle schwerer Paradentosen, in denen Zahnsteinablagerungen völlig fehlen. Gerade diese Fälle bedürfen einer besonders sorgfältigen Untersuchung, weil der klinische Befund uns eben nicht genügend Anhaltspunkte für die Ätiologie gibt. Hier dürften der konstitutionelle Faktor oder die Belastungsverhältnisse im Vordergrund stehen.

Die Biß- und Belastungsverhältnisse sind wegen ihrer Beziehung zum Paradentoseproblem von den verschiedensten Forschern genau untersucht worden.

Eine Reihe von ihnen vertritt den Standpunkt, daß unser Gebiß allmählich degeneriere wegen ungenügender Beschäftigung (Weißbrot, stark zerkleinerte Nahrung, Kaufaulheit), und daß aus diesem Grunde die Gefahr frühzeitiger Lockerung von Generation zu Generation zunehme, wie es G e l m a n annimmt.

Die weit größere Gruppe macht mit Karolyi eine Über- oder Fehlbeanspruchung des Kauapparates verantwortlich für den frühzeitigen Zahnbettschwund.

Die einfachste Form der Überlastung tritt durch Zahnverluste ein. Wenn die Molaren fehlen, werden die Frontzähne übermäßig beansprucht. Da sie die ganze Last der Kaufunktion zu tragen haben, tritt eine Lockerung des Befestigungsapparates ein, zu der dann Entzündungserscheinungen hinzukommen.

Aber noch andere Ursachen führen zur Überlastung, wie es z. B. schon durch leichte Abweichungen von der normalen Bißform geschieht oder in schwereren Fällen bei Prognathie, Progenie und offenem Biß.

Dann ist bei den Belastungsverhältnissen zu berücksichtigen, daß allein schon die Höckerform der Mahlzähne eine sehr komplizierte Belastung darstellt, im Verhältnis zu der glatte Kauflächen eine gleichmäßigere Druckverteilung über die ganze Zahnreihe hin ermöglichen. Nach Gottlieb ist der „Abrasiotypus" das Ideale, und wo er sich nicht von selbst einstellt, sollte durch Abschleifen der Höcker und Herstellung einer Schlittenartikulation nachgeholfen werden. Denn man hat beobachtet, daß Gebisse mit stark abgekauten Höckern dem Vordringen einer Paradentose einen verhältnismäßig großen Widerstand entgegensetzen.

Wenn Gelman allerdings behauptet, daß Paradentose bei Zähnen mit abgeschliffenen Höckern vollständig fehlt, so ist dies als unumstößlich feststehende Behauptung nicht zutreffend, da im folgenden ein Fall beschrieben sein soll, bei welchem trotz vollendeter Abkauung der Höcker Paradentose im Molarenbereich besteht.

Der Patient, ein 46 Jahre alter Landwirt, war bis vor 2 Jahren nicht wesentlich krank. Der untersuchende Arzt stellte damals eine Herzneurose fest, auch wurde die Lunge als nicht ganz in Ordnung bezeichnet.

Der Vater des Patienten, der lange schwer lungenkrank war und auch an diesem Leiden gestorben ist, besaß nach seinen Angaben ein ausgezeichnetes Gebiß. Die Mutter, die heute noch lebt und sehr gesund ist, besitzt sehr schlechte Zähne und hat schon früh Zahnverluste erlitten, trägt aber keinen Ersatz.

Der Patient hatte bis vor 2 Jahren noch seinen oberen linken Milcheckzahn, den er sich wegen Lockerung selbst entfernte (bleibender Eckzahn retiniert, weist jedoch nach dem Röntgenbild keinerlei pathologische Veränderungen auf). Sein Gebiß, das bis auf den nicht durchgebrochenen Eckzahn vollständig ist, zeigt bis auf einige kleinste braune Verfärbungen keinerlei Karies (Sonde kann nicht eindringen). Trotz völligen Mangels irgendweleher Zahnpflege ist kein Zahnsteinansatz vorhanden. Das Fehlen des Zahnsteins dürfte wohl von dem dauernden Genuß von Schwarzbrot und grober, aber kräftiger Nahrung herrühren. (Gute Inanspruchnahme des Kauapparates).

Die Zähne stehen in einer tadellosen Okklusion. Die Höcker und Schneidekanten sind auf das Vollkommenste abgeschliffen (Abrasiotypus nach Gottlieb), so daß wir das Bild eines vollständigen Kopfbisses mit schöner Speescher Kurve und einer Schlittenartikulation vor uns haben.

Die Paradentose tritt bei diesem Patienten im Molarengebiet auf, und zwar beginnt sie an den ersten Molaren. An M^{I} und M_{I} ist das Zahnfleisch bis zur Bifurkation der Wurzeln retrahiert, bei ^{I}M ist das nicht der Fall. (Das Zahnfleisch ist an diesen Stellen wie im gesamten Mundbereich normal durchblutet und nicht entzündet.) Trotz alledem weisen diese Zähne keinerlei Lockerungserscheinungen auf.

Vor einem Jahr bemerkte der Patient dagegen an $_{I}M$ die ersten Anzeichen einer Lockerung. Diese Erscheinungen schritten immer weiter vor, bis sie zu einer Behinderung beim Kauen führten. Der Patient hatte das Gefühl, als ob der Zahn länger würde. Alle diese Beschwerden veranlaßten ihn, die Universitätszahnklinik aufzusuchen, wo der Zahn wegen Lockerung stärksten Grades extrahiert wurde.

Röntgenbefund von $_{I}M$ (vor der Extraktion).

Im Gebiet der Alveole der distalen Wurzel haben wir eine vollkommene Knocheneinschmelzung, die auch das Interradikalseptum ergriffen hat. Um die mesiale Wurzel herum ist der Prozeß der Alveolarknocheneinschmelzung fast vollständig.

Die Spitze der distalen Wurzel scheint nach dem Röntgenbild etwas resorbiert zu sein, was sich nach der Extraktion auch bestätigte. Um

die Wurzeln herum befanden sich Granulationen. Sonst war der Zahn intakt.

Röntgenbefund des gesamten Gebisses
(Röntgenstatus).

Oberkiefer rechts:

Im Molarengebiet:

M^3 und M^2 partiale Horizontalatrophie des Alveolarknochens M^1 teilweise Horizontal- und Vertikalatrophie, Interradikalseptum fast völlig geschwunden.

Praemolarengebiet:

normal, nur bei P^2 distal Horizontalatrophie in Nachbarschaft von M^1.

Frontzahngebiet:

Alveolen des Eckzahns und der Schneidezähne vollkommen normal.

Oberkiefer links:

Frontzahngebiet:

Alveolen der Schneidezähne normal

Eckzahn: Lücke durch den vor 2 Jahren verlorenen Milcheckzahn verursacht.

Bleibender Eckzahn retiniert, aber vollkommen ausgebildet und normal.

Praemolarengebiet:

Alveolarknochen normal.

Molarengebiet:

bei ^1M Interradikalseptum Vertikalatrophie an der mesialen Wurzel, geringe Horizontalatrophie.

^2M und ^3M geringe Horizontalatrophie.

Unterkiefer rechts:

Molarengebiet:

M_3 geringe Horizontalatrophie.

Interdentalseptum zwischen M_2 und M_1 geringe Atrophie (horizontal und vertikal).

Praemolarengebiet:

Normaler Alveolarknochen.

Frontzahngebiet:

Bis auf die Horizontal- und Vertikalatrophie im Interdentalseptum zwischen J_1 und $_1J$ normal.

Unterkiefer links:

$_1J$ siehe oben.

Alveolen von $_2J$ und C normal.

Praemolarengebiet:

Interdentalraum zwischen $_1P$ und $_2P$ geringe Horizontalatrophie.

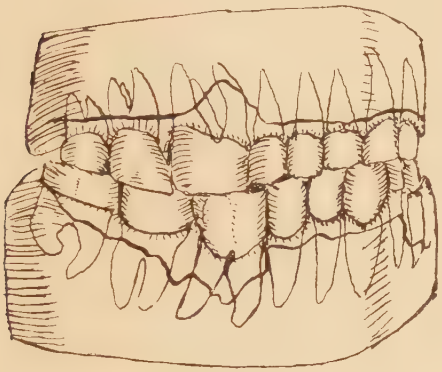
Röntgenbefund von $_1M$ siehe oben.

$_2M$ und $_3M$ zeigen geringe Horizontalatrophie der Alveolen.

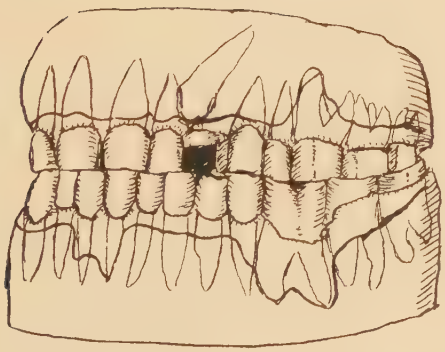
Die gesamte Röntgenuntersuchung ergab keinerlei Granulome, wohl aber Befunde, die man dem klinischen Untersuchungsergebnis, die man dem klinischen Untersuchungsergebnis nach nicht erwartet hätte. Z. B. konnte man an ^1M keine Lockerung und nur eine geringe Zahnfleischtaschenbildung feststellen, das Röntgenbild dagegen zeigte eine hochgradige Einschmelzung der Aveolen, während es bei M_1 gerade umgekehrt der Fall war. Ebenso war es im Frontzahngebiet des Unterkiefers. Klinisch war nichts Pathologisches festzustellen, aber das Röntgenbild zeigte kleine pathologische Veränderungen des Interdentalseptums zwischen $_1J$ und J_1 an.

Den genauen Verlauf des knöchernen Alveolarrandes lasse ich nun in zwei Abbildungen folgen.

Verlauf des knöchernen Alveolarrandes:



Figur I von rechts gesehen



Figur II von links aus gesehen

Bei diesem Röntgenstatus beschreibt der Saumverlauf des Alveolarfortsatzes eine ganz unregelmäßig auf- und absteigende Linie, die Sachs im Gegensatz zu der geraden die Zickzack- oder Berg- und Tallinie des Knochenrandes nennt. Horizontal- und Vertikalatrophie gehen häufig ineinander über.

In diesem im vorhergehenden beschriebenen Fall handelt es sich um das seltene Auftreten von Paradentose nur im Molarengebiet trotz Fehlens jeglichen Zahnsteins und jeglicher Entzündungserscheinungen. (Zahnfleisch normal und gut durchblutet, wenn auch etwas retrahiert, verbunden mit geringer Taschenbildung.)

Um so auffälliger ist das Vorhandensein von Paradentose auch deshalb, weil wir hier ideale Belastungsverhältnisse haben, die bedingt sind durch Kopfbiß, völlige Abrasio sämtlicher Höcker und Schneidekanten und damit verbundener Schlittenartikulation.

Der Schluß liegt also nahe, daß Faktoren mitspielen, die außerhalb der Mundhöhle liegen. Auch der Umstand, daß M_1 der gelockert war, jetzt in Zeiten besseren körperlichen Wohlbefindens wieder fest wurde, weist auf Zusammenhänge mit der Konstitution des Patienten hin.

So ist in unserem Falle die Möglichkeit gegeben, daß die Herzneurose, deretwegen der Patient in Behandlung stand, im Zusammenhang mit praesenilen Vorgängen die Ursache für seine Paradentose ist. Da die Zähne des Patienten während und nach der Behandlung seines konstitutionellen Leidens wieder fest wurden, so dürften wir mit dieser Annahme Recht haben.

Unermüdliche Beobachtung, zähe Arbeit und Lokalbehandlung in Verbindung mit der richtigen Behandlung eines außerhalb der Mundhöhle gelegenen, eventuell konstitutionellen Grundleidens gibt uns die Möglichkeit zu einer wirklichen Heilung.

Denn nur die volle Kenntnis aller Seiten, Bedingungen und Erscheinungen der Krankheit verschafft uns die Aussicht auf einen vollen Erfolg.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Peckert für die Überlassung der Arbeit und seinen mir oft und gern erteilten Rat meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Citron: Zur Frage der intern. Ätiologie der Paradentose. (Z.R. 1928'

Gelman: Paradentoseproblem als Kauproblem. (Z.R. 1929.)

Hille: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhoe. (Dtsch. M. f. Z. 1921.)

Kortum: Zahnbetterkrankungen. (D.Z.W. 1928.)

Kreuzer: Was lehrt uns die Paradentose im jugendlichen Alter? (Diss.)

Münzesheimer: Richtlinien für Paradentosebehandlung.

Östman: Das Paradentosemodell. (Z.R. 1925.)

Port-Euler: Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde.

Praeger: Zwei interessante Fälle von Erkrankung des marginalen Parodontiums. (D. Monatsschr. für Zahnheilk. 1929.)

Rumpel: Paradentosebehandlung. (Paradentium I.)

Sachs: Die Behandlung lockerer Zähne nach Younger-Sachs.

Weski: Paradentose und Fokalinfektion. (Z.R. 1931.)

Lebenslauf.

Am 17. März 1909 wurde ich als Tochter des 1929 verstorbenen Dentisten Carl Dalkowski und seiner Ehefrau Emilie geb. Vetter in Mohrungen (Ostpr.) geboren.

Dort besuchte ich die höhere Mädchenschule und in Allenstein das städtische Oberlyzeum, wo ich im März 1928 die Reifeprüfung bestand.

Ich studierte in Königsberg und Tübingen Zahnheilkunde und bestand im Herbst 1931 das zahnärztliche Staatsexamen mit „gut".